1911

Über Neuritis puerperalis

unter Berücksichtigung eines Falles aus der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Halle.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Donnerstag, den 1. Juni 1911, nachmittags 4 Uhr

öffentlich vortragen wird

Hirsch Namiot

aus Slonim (Russland).

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1911.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Medizinal-Rat Professor Dr. **Veit.**

Fraenkel
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Eine der häufigsten puerperalen Erkrankungen bildet das entzündliche Ödem, die Phlegmone der den unteren Gebärmutter- und oberen Scheidenabschnitt umgebenden Bindegewebshülle, für die Virchow den Namen Parametritis eingeführt hat. Die nach unten zu mäßiger werdende, fettlose Bindegewebsschicht hängt innig mit dem Parenchym des Collum uteri zusammen, für das sie gewissermaßen eine Adventitia bildet. Sie führt nicht blos Blut- und Lymphgefäße zu und ab, sondern bildet auch selbst ein reichliches Gefäßnetz. Somit nimmt sie an allen Schwellungen und Irritationen des Collum uteri teil und wird von Läsionen, die das Collum betreffen, bei dessen Dünnheit sehr leicht mitbetroffen. Außerdem reagiert sie sehr leicht ohne direkte Verletzungen auf geringfügige Läsionen des Collum mit entzündlicher Schwellung und bildet ihrem Bau gemäß für die Aufnahme und Weiterführung septischer Stoffe in den Blut- und Lymphbahnen eine äußerst günstige Stelle.

Sie war es wesentlich, für deren puerperale Entzündung Virchow den Namen Parametritis einführte; später hat man diesen auch auf die Entzündung des Parenchyms der Ligamenta lata und des ganzen im kleinen Becken liegenden Bindegewebes ausgedehnt.

In der Regel ist die erörterte Stelle der Anfangspunkt der parametrischen Entzündung; diese kriecht indes von hier aus weiter fort und kann sich unter Umständen einerseits auf die Hüftbeingrube und nach oben und hinten bis in das die Nieren umgebende Bindegewebe, andererseits auf einen großen Teil der vorderen Bauchwand erstrecken.

Seltener breitet sich der Prozeß auf das die großen Gefäße und Nerven der unteren Extremität begleitende Bindegewebe aus und bewirkt hier die als Phlegmasia alba dolens bekannte Schwellung der Oberschenkel.

„Bei[1]) umfänglich eitrigen parametranen Prozessen beteiligt sich das Peritoneum zum mindesten in seinen benachbarten Bezirken durch adäquate, zum mindesten adhäsive Prozesse."

Pathologisch-anatomisch findet man im Beginne der Entzündung eine saftige Schwellung des Bindegewebes, indem eine albuminöse Flüssigkeit in die Gewebslücke hineintranssudiert..

Es findet sich daneben eine reichzellige Infiltration, deren Entstehung man mit Cohnheim der Auswanderung weißer Blutkörperchen aus den Gefäßen oder mit Virchow der Proliferation der Bindegewebskörperchen zuschreiben mag.

Durch die starke albuminöse und zellige Infiltration entstehen Tumoren von oft sehr beträchtlicher Größe, die bald eine mehr rundliche Gestalt haben, bald durch eine gleichmäßigere Infiltration bestehender Teile vergrößert erscheinen. Die Ligamenta lata oder rotunda sind dann als harte Stränge zu fühlen.

Fragen wir nach der Ursache dieser Erkrankung, so ist zu bemerken, daß die Schwere des Geburtsverlaufs, die inter partum entstehenden Quetschungen und Zerrungen durchaus nicht in erster Reihe als ätiologische Momente gelten können.

Gegenwärtig beziehen vielmehr fast alle Autoren jede Parametritis auf Infektion. Ich bin geneigt anzunehmen, daß die überwiegend große Mehrzahl der genannten Affektionen auf Infektion beruht, die zustande kommt durch Resorption eines pathogenen Agens bei nicht intakter Schleimhaut des Geburtskanals.

---

1) Küstner.

Fragen wir nun nach denjenigen Stoffen, welche imstande sind, jene entzündliche Wirkung hervorzurufen, so haben wir in den Lochien einen Stoff, dessen eigentümlicher Geruch schon auf eine in ihm vor sich gehende Zersetzung hindeutet. Daß die Lochienflüssigkeit keine indifferente ist, wird durch das sich bei Lochiometra regelmäßig einstellende Fieber bewiesen. Führen wir noch die Fäulnis zurückgebliebener Eihautreste oder eines abgestorbenen Fötus und die Zersetzung von Blutcoagula an, so sind damit die wichtigsten Quellen für die sogenannte Selbstinfektion gegeben.

Weit wichtiger als diese ist die Infektion von außen, wobei die Übertragung entweder durch die Wäsche oder durch Instrumente und Hände des Arztes oder der Hebamme geschieht.

Die meisten Parametritiden endigen auf dem Wege der Lysis ohne nachweisbares Exsudat. Dauert das Fieber längere Zeit, so steigt damit die Wahrscheinlichkeit der Setzung eines Exudats, dessen Sitz am häufigsten zwischen der Platten des Ligamentum latum und bisweilen in der einen oder der anderen Fossa iliaca ist.

Die Exsudate werden in den meisten Fällen resorbiert und zwar entsprechend ihrer Größe, meist jedoch ziemlich rasch. Kommt es jedoch ausnahmsweise zur Abscedierung, sucht sich der Eiter, wenn nicht künstlich Luft geschaffen wird, langsam den Weg an die Oberfläche, wo er zum Durchbruch kommen kann.

Der Durchbruch erfolgt nach außen oder nach innen: nach außen durch die Bauchdecken oder bei Senkung unterhalb des poupartischen Bandes; nach innen in den Darm, die Blase, die Scheide, selten in den Uterus oder nach Perforation des Peritoneums ins Cavum abdominis.

Im folgenden sei es meine Aufgabe, auf eine zwar seltene, aber dennoch beachtenswerte Komplikation der Parametritis, die Neuritis puerperalis näher einzugehen. Während meines Studiums in Halle hatte ich die

Gelegenheit, dank der gütigen Erlaubnis des Herrn Geh. Med.-Rats Prof. Dr. Veit einen solchen Fall beobachten zu können.

Da sich also meine Arbeit an den eben erwähnten Fall knüpft, möchte ich die Krankengeschichte vorausschicken.

I. W., 28 Jahre alt, Lokomotivheizersfrau aus Elsterwerda, wurde am 17. IV. 09 in die Kgl. Frauenklinik zu Halle aufgenommen, es wurde die Diagnose: parametritischer Abszeß gestellt.

Die Anamnese ergab:

Patientin, deren Vater 1907 an Leisten- und Nabelbruch mit Austritt des Magens gestorben ist, und deren Mutter noch lebt und gesund ist, hat sechs gesunde Geschwister. Patientin hatte als Kind Masern und war vor acht Jahren in der Chirurgischen Klinik zu Halle wegen einer rechtsseitigen Kiemengangscyste operiert, wo sie drei Wochen lag. Patientin soll sich normal entwickelt haben, menstruiert seit dem achtzehnten Lebensjahre alle vier Wochen regelmäßig. Letzte Regel am 21. III. 09. Patientin ist verheiratet und hat drei normale Geburten durchgemacht. Die Kinder leben, sind gesund. Im Januar 09 soll Patientin einen Abort von einigen Wochen gehabt haben, seitdem hat sich die Patientin nicht wieder erholt. Patientin klagt über Schmerzen links in der Bauchhöhle. Infolge der Schmerzen will Patientin zu Hause beim Gehen behindert gewesen sein. Anfangs will die Patientin keinen Arzt gehabt haben, erst später hat sie sich nach ihrer Angabe in ärztliche Behandlung gegeben. Der zu Rate gezogene Arzt veranlaßte die Patientin, die Klinik aufzusuchen.

In der linken Inguinalgegend fühlt man eine hühnereigroße Vorwölbung, die sich in eine feste, bis zum linken Rippenbogen reichende Resistenz fortsetzt.

Am 20. IV. 09 wird in Chloroformnarkose nach Desinfektion der Vagina von Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Veit der

Abszeß parallel dem poupartischen Bande inzidiert. Es entleert sich eine große Menge grünen Eiters unter gleichzeitigem Verschwinden der linksseitigen Resistenz. Die Wunde wird drainiert und verbunden.

Am 15. V. 09 werden die Drains entfernt. Fieber besteht nicht mehr. Die Wunde ist in Heilung begriffen.

Am 21. V. 09 klagt Patientin über Schmerzen am linken Bein, die besonders bei jeder Bewegung auftreten. Das Bein wird hochgelagert, Patientin bekommt Aspirin.

Am 29. V. 09. Die Schmerzen bestehen noch immer. Es wird Vibrationsmassage angeordnet.

Am 6. VII. 09. Die Schmerzen im linken Bein haben nicht nachgelassen, die aktiven und passiven Bewegungen des linken Beins sind erschwert. Kein Ausfluß. Uterus anteflektiert. Links fühlt sich das Ligamentum latum etwas hart an. Patientin wird nunmehr mit der Diagnose Neuritis puerperalis der hiesigen Nervenklinik zur weiteren Behandlung überwiesen.

Die hier am 6. VII. 09 von Herrn Dr. Pfeiffer, Oberarzt an der Nervenklinik, und mir angestellte Untersuchung ergab:

Mittelgroße, gut genährte Frau mit frischer Gesichtsfarbe.

Schädel ist nirgends klopfempfindlich. Augenbewegungen frei; kein Nystagmus. Pupillen sind gleichweit; auf Lichteinfall und Konvergenz erfolgt prompte Reaktion.

Coniunctivalreflex ist vorhanden. Facialisinnervation ist symmetrisch. Trigeminusaustrittspunkte sind nicht druckempfindlich. Der Gaumen wird gleichmäßig gehoben. Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht. Geruch und Geschmack sind nicht gestört. Gehör ist gut. Halsdreiecke sind frei. Am rechten Hals verläuft in der Richtung des M. sternocleidomastoideus eine ca. 6 cm lange verschiebliche alte Narbe. (Kiemengangscysten-Operation).

Herz: Dämpfung nicht verbreitert. Töne rein.

Puls regelmäßig, beschleunigt. Lungen ohne Befund.

O. E. Kein Tremor der vorgestreckten Hände. Grobe Kraft bds.mäßig. Reflex sehr deutlich auszulösen.

Abdomen: weich, nirgends empfindlich. In der linken Leistenbeuge befindet sich eine ca. 5 cm lange, schräg verlaufende, zum Teil vernarbte Hautwunde. Bauchreflex aufgehoben.

U. E. Bei Ruhelage keine Schmerzen. Bei passiver Bewegung des linken Beins wird Schmerz einmal an der Innenseite des Knies, einmal an der linken Hüfte empfunden. Beim Heben des gestreckten linken Beins Schmerz hinten in der Hüfte. Das linke Bein mißt 86 cm, das rechte 87½ cm (spina iliaca ant. sup. Mal. int.). Es besteht eine scheinbare Verkürzung des linken Beins infolge Schiefstehens des Beckens.

Rechtes Bein vollkommen frei beweglich, nur Bewegung im rechten Hüftgelenk bei gestrecktem Knie nicht ausführbar. Am linken Beine nur zehen- und Fußbewegung möglich.

Bauchlage. Rechts Kniebewegungen mit geringer Kraft möglich, links gelingt es nicht. In der Bauchlage besteht eine Skoliose der Wirbelsäule nach rechts, das Becken ist nach links skoliotisch.

Die Konturen an der linken, hinteren Beckenhälfte erscheinen gegenüber der rechten verändert.

Die grubige Vertiefung zwischen Kreuzbein und Trochanter ist links stark abgeflacht.

Der Ischiadicus ist links an der Hüfte und am Oberschenkel leicht druckempfindlich.

Patellarreflex ist links nicht auszulösen, rechts deutlich, aber herabgesetzt.

Achillessehnenreflex sind erloschen; beim Bestreichen der Fußsohlen tritt Plantarreflexion ein.

Tonus der Muskulatur bds. herabgesetzt. Die aktive Beweglichkeit erstreckt sich im linken Knie auf eine ganz minimale Bewegung, rechts etwas mehr, jedoch kann auch hier die Hacke nicht von der Unterlage abgehoben werden.

Passive Bewegungen sind im linken Bein sehr schmerzhaft, im rechten Bein nur im geringen Maße.

Die Sensibilität ist intakt, spitz und stumpf, werden überall unterschieden.

Elektrische Untersuchung.

Faradisch.

Indirekt. Die faradische Untersuchung des N. cruralis ergibt bei indirekter Reizung bds. eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, doch links stärker als rechts. Die elektrische Erregbarkeit des Päroneus bei starkem Strom rechts deutlich, links dagegen bei den stärksten Strömen sehr schwach, kaum angedeutet.

Die elektrische Erregbarkeit des N. fibialis rechts deutlich, aber schwächer als die des rechten Päroneums, links dagegen nur spurweise vorhanden.

Direkt. Vastus internus bei den stärksten Strömen Zuckungen nur spurweise, links gar keine.

Fibialis anticus bei RA. von 40 mm rechts Zuckungen deutlich, links schwächer.

Gastrocnemius bei sehr starken Strömen bds. schwache Zuckungen, links deutlich schwächer als rechts.

Galvanisch.

Indirekt. N. cruralis rechts bei 5 Milliampères prompte Zuckungen, links bei 8 Milliampères.

N. tibialis rechts bei 10 Milliampères, links bei 20 Milliampères Zuckungen.

Direkt. Vastus medialis rechts bei 10 Milliampères prompte Zuckungen. Vastus medialis links bei über 20 Milliampères keine Zuckungen.

Tibialis anticus rechts bei 12 Milliampères prompte, doch etwas verlangsamte Zuckungen, ebenso links.

Rechts wie links ist AnSZ stärker als die KaSZ.

Gastrocnemius bds. bei 12 Milliampères etwas verlangsamte Zuckungen.

KaSZ stärker als die AnSZ.

Am 20. VII. 09. Der rechte Unterschenkel kann bereits mit der Hacke ca. 30 cm von der Unterlage abgehoben werden, links kann nur das Fußgelenk bewegt werden.

Am 25. VII. Patientin schwitzt ziemlich stark abends. Hat in Rückenlage keine Schmerzen, nur bei Bewegen des linken Beins in demselben. Täglich werden die Kniee durch Keilkissen hochgestellt.

Am 1. VIII. Die Bauchwunde ist aufgeplatzt und hat eine große Menge übel riechenden Eiters entleert. Die Schwellung am linken Oberschenkel, die bis dahin bestanden hat, ist dadurch zurückgegangen.

Die Wunde wird drainiert.

Am 8. VIII. Immer noch starke Eiterung aus der Bauchwunde, die sich infolgedessen noch nicht schließt. Die Beweglichkeit der Beine macht noch keine Fortschritte.

Am 16. VIII. Die Unterschenkelmuskulatur des linken Beins weist jetzt deutliche faradische Erregbarkeit auf, bds. das Päroneusgebiet.

Am 25. VIII. Aktive Beweglichkeit des linken Beins nimmt allmählich zu; Wunde ist noch offen und entleert wenig Eiter.

Am 3. IX. Kein Eiter mehr; Wunde verklebt. Patientin kann das linke Bein aufsetzen und beim Massieren festhalten. Fortschreitende Besserung.

Am 12. IX. Es tritt allmählich weitere Besserung ein. Patientin kann die Beine, sowohl das rechte wie das linke, jetzt etwas bewegen.

Am 24. IX. Seit einigen Tagen werden Gehversuche gemacht, die täglich etwas länger ausgedehnt werden. Doch ist bei diesen Gehversuchen eine Versteifung des lin-

ken Hüftgelenkes zu bemerken, wodurch die Patientin beim Gehen behindert wird.

Am 2. X. Die Gehübungen werden in erhöhtem Maße fortgesetzt, die Versteifung des linken Hüftgelenkes tritt immer mehr zu Tage, sodaß die Patientin mit der Diagnose Coxitus sinistra am 14. X. nach der Chirurgischen Klinik verlegt wird.

Die dortige Untersuchung ergibt, daß die linke Hüfte etwas voluminöser ist als die rechte.

Der linke Oberschenkel steht in mäßiger Flexions- und Adduktionsstellung. Bewegungen im linken Hüftgelenk fast unmöglich.

Die scheinbare Verkürzung des linken Beins beträgt 12 cm. L. Kniegelenk ebenfalls etwas versteift. Flexion kaum bis zum rechten Winkel möglich. Beträchtliche Atrophie der ganzen linken Beinmuskulatur. Die Röntgenplatte zeigt den Hochstand des Trochanters von 6 cm an. Der l. Femurkopf scheint mit dem Becken fast verwachsen zu sein.

Patientin erhält einen Streckverband.

Am 14. XI. Das linke Bein steht in ziemlich guter Stellung, geringe Adduktion noch vorhanden, die Verkürzung beträgt ca. 5—6 cm. Hüfte versteift.

Am 16. XI. Massage und Elektrizität nach Entfernung des Streckverbandes.

Am 30. XI. Eine zweite Röntgenaufnahme zeigt im wesentlichen dasselbe Bild wie früher. Caput femuris um ca. 5—6 cm hochgerückt und fest mit dem Becken verlötet.

Muskulatur gut gekräftigt.

Das linke Knie kann bis zum rechten Winkel flektiert werden; gute Bewegung im Fußgelenk.

Am 6. XII. Patientin steht seit drei Tagen auf und macht Pendelübungen.

Am 8. XII. Patientin hat sich ziemlich gut erholt und wird um 4 cm erhöhtem Stiefel entlassen.

Die elektrodiagnostische Untersuchung der Patientin hat ergeben, daß an beiden unteren Extremitäten eine starke qualitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit sowohl bei indirekter wie bei direkter Reizung besteht. Links ist die Störung hochgradiger als rechts, denn im Bereich des Quadrizeps war links überhaupt keine Reaktion zu erhalten. An beiden Unterschenkeln waren die Zuckungen sowohl im Paeroneus- wie im Tibialisgebiet bei direkter galvanischer Reizung nicht ganz prompt. Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit spricht dafür, daß die Lähmung beziehungsweise Schwäche der Muskulatur sowie deren Atrophie auf eine Erkrankung des peripheren Neurons zurückzuführen ist. Mit Rücksicht auf die anfangs deutlich ausgesprochene und später nur noch angedeutete Druckempfindlichkeit der peripheren Nervenstämme scheint es nur durchaus gerechtfertigt, eine periphere Neuritis anzunehmen, die wohl durch direkte Fortleitung der Entzündung von dem Eiterherd auf den Plexus lumbo-sacralis entstanden sein dürfte.

Von der Norm abweichend ist dabei allerdings, daß objektiv fast keine Störung der Sensibilität nachweisbar ist.

Was die Stellungsanomalie des Beckens anbetrifft, durch die eine Verkürzung des linken Beins vorgetäuscht wird, so findet diese in der sich später völlig ausgebildeten Coxitis sinistra eine genügende Erklärung.

Verfolgt man die Geschichte der Neuritis und Polyneuritis in der Literatur, so begegnet man einer interessanten Wandlung der Grundanschauungen. So war vor 40 Jahren die Lehre von der Poliomyelitis oder der atrophischen Spinallähmung die herrschende. Man war der Ansicht, daß alle ausgedehnten, insbesondere symmetrischen Lähmungen mit der Atrophie auf eine Kernerkrankung des Rückenmarks zurückzuführen sind. Man ging darin schließlich soweit, daß man da, wo sich anatomisch keine oder nur geringe Ganglienzellenatrophie in den

Vorderkörnern fand, den Tatsachen Zwang antat und das Fehlen der Kernatrophie durch ungenügende Untersuchungsmethoden zu erklären versuchte.

Ein völliger und befruchtender Umschwung in der Auffassung von den atrophischen Lähmungen trat unter dem Einflusse v. Leydens ein. Insbesondere gebührt v. Leyden das große Verdienst, die Unhaltbarkeit der Poliomyelitislehre aufgedeckt und nachgewiesen zu haben. Seine zahlreichen Untersuchungen haben uns gelehrt, daß kein Teil des ganzen Nervensystems so sehr allen möglichen im Körper vorhandenen Schädlichkeiten ausgesetzt ist als gerade die peripherische Nervenfaser.

Eine ganze Reihe von nervösen Krankheitsbildern hängen ausschließlich oder wenigstens der Hauptsache nach von mehr oder weniger ausgedehnten Degenerationen peripherischer Nerven ab.

v. Leydens Lehre wurde bald von vielen Seiten bestätigt.

Niemand zweifelte nunmehr daran, daß die Mehrzahl der bis dahin als atrophische Spinallähmung oder Poliomyelitis aufgefaßten Fälle zur multiplen Neuritis zu rechnen sei. Zwar wurde die Lehre von der Poliomyelitis dadurch nicht völlig umgeworfen, aber auf ein wesentlich kleineres Gebiet beschränkt.

v. Leyden hat selbst Beobachtungen beschrieben, wo es sich in der Tat um einen akuten oder subakuten entzündlichen Prozeß handelte, für den die Bezeichnung multiple Neuritis durchaus zutreffend ist.

Diese Bezeichnung wurde mit der Zeit verallgemeinert auch unter dem Namen Polyneuritis (Pierson).

In den Lehrbüchern v. Strümpell und Oppenheim sowie in der grundlegenden Monographie von E. Remarck über Neuritis und Polyneuritis wird sie ausgedehnt auf mehr oder weniger alle multiplen Erkrankungen der peripherischen Nerven.

Der zuerst von v. Leyden geführte Nachweis der Erkrankung der peripherischen Nerven eröffnet auch ein Verständnis für die günstige Prognose dieser Krankheitszustände, da die Regenerationskraft der peripheren Nerven eine außerordentlich energische ist im Gegensatz zu dem Rückenmark.

Der pathologisch-anatomische Prozeß stellt sich bald als echt entzündlicher, bald als atrophische Degeneration dar. Da indessen beide Prozesse weder anatomisch sichergestellt noch klinisch symptomatologisch scharf zu trennen sind, so dürfen wir auch die multiple Neuritis und die Degeneration nicht dogmatisch voneinander trennen wollen; vielmehr müssen wir sie unter ein- und denselben Krankheitstypus zusammenfassen.

Sucht man nach den Ursachen dieser Erkrankungen, so gewinnt man die Überzeugung, daß es fast immer in letzter Hinsicht abnorme chemische, in den Körper hineingelangte oder im Körper selbst gebildete Gifte sind, die einen deletären Einfluß auf die peripherischen Nervenfasern ausüben.

Am klarsten tritt der toxische Ursprung der peripherischen Nervendegeneration bei denjenigen Krankheiten hervor, welche man mit Sicherheit auf ein ganz bestimmtes, bekanntes Gift zurückführen kann.

Dies sind die eigentlichen „toxischen Neuritiden", z. B. Blei- und Arsenlähmung. Daß die Zerstörungen peripherer Nerven durch die Einwirkung der eben genannten Gifte schwere klinische Erscheinungen nach sich ziehen, ist zur Genüge bekannt.

Sehe ich von mehreren anderen weniger häufig vorkommenden Vergiftungen wie Zink, Silber, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff etc. ab, so bleibt außerdem noch eine äußerst wichtige und verhältnismäßig häufige Vergiftung übrig, d. i. der chronische Alkoholismus, der garnicht selten zur multiplen Neuritis führt, die von allen Formen der Polyneuritis sicher weitaus die häufigste ist.

Neben den direkt toxischen von mir erwähnten Neuritiden im engeren Sinne gibt es eine zweite Gruppe, die wohl geeignet ist, in mancher Beziehung ein gesondertes Interesse in Anspruch zu nehmen. Es sind die Fälle, welche in ihrem Einsetzen und weiteren Verlauf meist dem Typus einer akuten Infektionskrankheit entsprechen und deshalb als infektiöse Formen der multiplen Neuritis bezeichnet werden.

Die Krankheit beginnt ohne sicher nachweisbare Veranlassung, wobei bisweilen mehr der schwere Allgemeinzustand, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen und leichte Delirien, bisweilen mehr nur nervöse Störungen akuter Art in den Vordergrund treten. Charakteristisch sind die stets vorhandenen ziehenden und reißenden Schmerzen im Kreuz und in den Extremitäten. Bald darauf oder auch gleichzeitig treten Lähmungserscheinungen auf, bevorzugt sind dabei die unteren Extremitäten. Typisch sind die symmetrischen Lähmungen beider Körperhälften bei der Polyneuritis.

Die Reflexe sind fast immer herabgesetzt, die Sehnenreflexe fehlen bisweilen ganz. Nach einigen Tagen findet man eine deutliche Abnahme der elektrischen Erregbarkeit der befallenen Nerven und Muskeln. Bei längerem Bestehen der Krankheit tritt Entartungsreaktion und Atrophie der Muskeln ein. Hervorgehoben muß werden, daß in der Regel eine Vagusstörung vorhanden ist, wodurch die auffallende Vermehrung der Pulsfrequenz zu erklären ist.

In diese Neuritidengruppe möchte ich auch diejenigen einreihen, welche sekundär im Verlauf oder im Anschluß anderer Krankheiten auftreten, ich verstehe darunter die Lähmungen nach akuten Krankheiten.

Da es sich hierbei in der überwiegenden Mehrzahl von Fällen um akute Infektionskrankheiten (Diphtherie, Influenza, Typhus abdominalis, u. a.) handelt, so darf man

wohl mit Recht annehmen, daß es die unter dem Einfluß der betreffenden Infektionserreger gebildeten Toxine sind, welche zur Abtötung der peripheren Nerven führen.

Dabei scheint es als ob die Fähigkeit der Neuritis sich zu verbreiten, also zu wandern, durch ganz besonders geartete Toxine bedingt ist.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, daß Bakterien und ihre Toxine bei der Neuritis und Polyneuritis eine Rolle spielen, hat d'Abundo virulente Kulturen von Pneumokokken und Typhusbazillen in die Nähe des Ischiadikus von Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden injiziert und so eine lokale Perineuritis und Endoneuritis verschiedener Intensität erzeugt. Dadurch ist der Beweis der infektiösen Neuritis und Polyneuritis unwiderlegbar geführt.

Auch die Untersuchungen von Paul Meyer über diphtherische Lähmungen wirkten bestimmend auf die Auffassung der Erkrankung als eine infektiöse.

In den durch Infektion entstehenden Neuritiden ist meiner Meinung nach auch die Neuritis puerperalis zu rechnen.

Die Bezeichnung und genaue Schilderung dieser Erkrankung gibt uns als erster Moebius, und ihm gebührt das große Verdienst, das Augenmerk mehr und mehr auf diese Erkrankung gelenkt zu haben.

Während Puerperalpsychosen nicht selten vorkommen und ihrer Häufigkeit und Wichtigkeit wegen in der Literatur vielfach bearbeitet worden sind, gehören Lähmungen während des Wochenbetts zu den Seltenheiten. Ihre Ursachen sind verschiedener Art.

Wohl treten Hemiplegien, Paraplegien und Monoplegien im Puerperium auf, die aber bei näherer Betrachtung und Untersuchung in keinerlei Beziehung zu dem Wochenbett als solches zu stehen brauchen.

Sie beruhen meist auf eine Gehirnläsion, eine Erweiterung oder Blutung desselben oder entstehen im Anschluß

an interkurrente Krankheiten, wie Urämie, Anämie und Hysterie, bei denen die Schwangerschaft, die Geburt und das Wochenbett auslösende Momente darstellen.

Sehe ich von den meist mechanisch, durch Druck, Zerrung usw., insbesondere traumatischen, auf operativem Wege zustandegekommenen Lähmungen einzelner Nerven der unteren Extremitäten ab, ebenso von den Paraplegien, die zum Teil sakralen, zum Teil medullären Ursprungs sind, so nehmen die Lähmungen bei Neuritis puerperalis eine Sonderstellung ein.

Moebius, der Begründer des klinischen Krankheitsbildes der Neuritis puerperalis beschrieb und veröffentlichte 1887 sieben solcher Fälle, denen er in zwei späteren Mitteilungen 1890 und 1892 noch drei neue derartige Fälle hinzufügte, die den ursprünglich etwas eng begrenzten Krankheitstypus erweitern und vervollständigen.

Daß Moebius als erster die Neuritis puerperalis als eine besondere Form beschrieb, dafür möge als vollgültiger Beweis die Tatsache dienen, daß in der grundlegenden Monographie über multiple Neuritis von Ernst v. Leyden, die derselben Zeit entstammt, die Neuritis puerperalis nicht erwähnt wird, obwohl v. Leyden darin auf die verschiedenen, ätiologischen Faktoren der infektiösen und toxischen Neuritiden mit großer Ausführlichkeit eingeht.

Moebius stellt bei der Veröffentlichung seiner ersten sieben Fälle einen bestimmten Verlaufstypus als Charakteristikum der Neuritis puerperalis auf.

Ähnlich wie sich alkoholische, diphtherische und Bleineuritis durch ihre typische Lokalisation kennzeichnet, sucht Moebius das Krankheitsbild der puerperalen Neuritis durch die derselben eigentümliche initiale Lokalisation in den Endästen des Nerven medianus und ulnaris scharf zu begrenzen. Über die infektiöse Ätiologie sagt Moebius nichts.

André Tuillant unterscheidet an der Hand einiger späteren Beobachtungen, die er in seiner Doktordissertation von 1891 veröffentlichte, einen Arm- und Beintypus.

Maders Veröffentlichungen sprechen mehr für den letzteren. Auch fehlt es in der Literatur nicht an Fällen, die uns deutlich zeigen, daß auch andere Nerven des Körpers ergriffen werden können.

Wohl mag Lunz Recht haben, indem er das Material noch nicht für hinreichend hält, um irgend einen Verlaufstypus als Charakteristikum der Neuritis puerperalis ansehen zu können. Lunz zieht zur Begriffsbestimmung des Krankheitsbildes nur die ätiologischen Momente in Betracht und rechnet zu den Wochenbettslähmungen alle diejenigen Neuritiden, welche mit dem Puerperium in mehr oder weniger ursächlichem Zusammenhang stehen und gibt eine auf die Ätiologie gegründete Einteilung.

Eulenburg dagegen glaubt, die ätiologischen Momente noch nicht mit genügender Sicherheit für eine Einteilung heranziehen zu dürfen. Auf Grund einiger von ihm selbst gemachten Beobachtungen befürwortet er vielmehr die Einteilung der Wochenbettsneuritiden in lokalisierte und generalisierte Formen.

Das Verdienst Windscheids ist es, den ätiologischen Begriff der Neuritis puerperalis genauer präzisiert zu haben.

In der Literatur werden zweifellos eine Reihe von Fällen nicht mit vollem Recht unter dem Namen der puerperalen Neuritis geführt.

Nach Bonnaire und Rosenzwitt hat die Neuritis puerperalis Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Phelebitis puerperalis, jedoch ist zu bemerken, daß bei der letzteren das Oedem viel stärker ist. Die Parese betrifft dabei wahllos die verschiedensten Muskelgruppen. Die Kniekehle und Wade sind stark druckempfindlich. Die Vene fühlt sich hart an.

Daß das Verkennen der Phlebitis für die Patientin verhängnisvoll sein kann, ergibt sich aus der Tatsache, wie leicht ein Embolus dabei in den Blutstrom gelangen kann.

Nach Windscheid sind nur solche als Wochenbettsneuritiden zu bezeichnen, welche im Anschluß an ein normales oder kompliziertes Wochenbett einer im übrigen mit keiner anderen Krankheit, auf die eine multiple Neuritis zurückgeführt werden könnte, behafteten Wöchnerin auftreten.

Er unterscheidet scharf zwischen Wochenbettsneuritiden, die im Anschluß an ein pathologisches, und solchen die im normalen Puerperium entstehen.

Ich würde mich dahin aussprechen, daß nur diejenigen Wochenbettslähmungen den puerperalen Neuritiden zugezählt werden können, die im Anschluß an ein fieberhaftes Wochenbett auftreten, wobei man allerdings andere disponierende Momente, die zur multiplen Neuritis führen können, beachten muß, um sie ausschließen zu können.

Die Neuritis puerperalis ist also meiner Meinung nach rein infektiöser Natur.

Ich möchte dabei auf Hondfords Notiz: „The puerperium is a factor in the etiology of multiple neuritis and degeneration of nerve lissue“ aufmerksam machen, die er über zwei Frauen mitgeteilt hat, welche zwar Gewohnheitstrinkerinnen waren, aber im Anschluß an die Niederkunft erst an multiple Neuritis erkrankten und erst nach Jahresfrist geheilt wurden.

Meiner Meinung nach gehören diese eben berichteten Fälle nicht zu den Wochenbettsneuritiden. Zwar traten sie im Puerperium auf, sind aber ihrer Ätiologie nach mehr den alkoholischen Neuritiden zuzuzählen.

Allerding sind von den veröffentlichten Fällen einige (Lunz, Moebius), wo man ein scheinbar normales, fieberfreies Wochenbett verzeichnet findet. Vielleicht han-

delte es sich in diesen Fällen um medulläre Blutungen, die intra partum entstanden sind und zur Neuritis führten.

Auch könnte man zur Entscheidung dieser Frage den Versuch machen, andere nervöse Komplikationen des Wochenbetts zum Vergleich heranzuziehen, um zu sehen, wie jene Affektionen mit dem Puerperium in Verbindung stehen.

Es besteht die Tatsache, daß bei vollständig gesunden Wöchnerinnen mehr oder weniger Pulsverlangsamung beobachtet wird.

Die allgemeine Auffassung geht dahin, daß dieses Phänomen keineswegs ein pathologisches zu sein braucht. Diese Erscheinung beruht auf einer Innervationsstörung der Nerven, die vom Vagus oder Sympathicus ausgehen.

Man kann daraus schließen, daß auch im normalen Wochenbett eine ganze Reihe wichtiger Einflüsse vorhanden ist, welche auf das Nervensystem unmittelbar oder reflektorisch wirken können.

Bei neuropathischen und prädisponierten Frauen dürften die oben erwähnten Einflüsse von größerer Wirkung sein.

Außerdem kommen auch Lähmungen neuritischer Natur im fieberfreien Wochenbett vor, die schon am Ende der Schwangerschaft entstehen und während des Puerperiums anhalten. Vielleicht verursachen die Geburt und der normale Blutverlust, indem sie den Organismus schwächen, eine Verschlimmerung des Leidens.

Solche Erkrankungen sind — wofern sie überhaupt Neuritiden sind — richtiger als Schwangerschaftslähmungen zu bezeichnen.

Ich erinnere an einen als puerperale Neuritis beschriebenen Fall von Desnos, Joffroy und Pinard. Es handelte sich in der Tat nicht um eine puerperale, sondern um eine in der Schwangerschaft aufgetretene Erkrankung.

Eine 31 jährige Frau, durch zwei frühere Geburten und durch hämorrhagische Nephritis sehr geschwächt, litt während der dritten Schwangerschaft an unstillbarem und unaufhörlichem Erbrechen. Im dritten Monat der Gravidität bekam sie Muskelatrophien zuerst der unteren, später auch der oberen Extremitäten. Nach künstlicher Unterbrechung der Schwangerschaft besserten sich allmählich die Symptome.

Der neuritische Charakter der Erkrankung wie das Entstehen derselben während der Schwangerschaft sprechen dafür, daß es sich nicht um eine puerperale, sondern um eine Schwangerschaftsneuritis handelte.

Mehrere Fälle sind in der Literatur unter dem Namen Neuritis puerperalis verzeichnet. Verfolgt man aber ihr Entstehen, so sieht man sich zu der Ansicht gezwungen, sie vielmehr zu den Schwangerschaftsneuritiden zu zählen.

Da das unstillbare Erbrechen allein oder mit anderen Symptomen der Hysterie in der Anamnese der schon in der Gravidität beginnenden Neuritiden im Anschluß an ein fieberfreies Wochenbett aufzutreten pflegt, so dürfte es sich wohl dabei entweder um Autointoxikations- oder um rein funktionelle Lähmungen handeln, aber nicht um echte puerperale Neuritis.

Die Hyperemesis gravidarum ist ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hysterischen Ursprungs.

Bei der infektiösen Neuritis puerperalis scheint die hereditäre neuropathische Anlage, ebenso das Alter der Patientin keine Rolle zu spielen.

Erstgebärende wie Mehrgebärende besitzen die gleiche Disposition, an Neuritis puerperalis zu erkranken.

Daß die Schwere der Geburt bei der Erkrankung nicht wesentlich in Betracht kommt, beweist der von mir beschriebene Fall. Hier entwickelte sich die puerperale Neuritis im Anschluß an einen Abort, der zu einer puerperalen, fieberhaften Erkrankung führte.

Was die Ätiologie der Neuritis puerperalis anbetrifft, so dürfte man, da es sich um eine vorausgegangene infektiöse puerperale Erkrankung handelte, mit Recht annehmen, daß es auch hier die Toxine sind, welche sich unter dem Einfluß der betreffenden Infektionserreger bilden und zur Abtötung der peripherischen Nervenfasern führen. Damit tritt die Erklärung des Entstehens der puerperalen Neuritis vollkommen in eine Linie mit der der toxischen Ätiologie.

Die anatomischen Veränderungen der Neuritis puerperalis bestehen in einem degenerativen Zerfall der Nervenfasern. Es ist noch nicht sichergestellt, ob die Toxine unmittelbar auf die peripherischen Nervenfasern oder auf die peripherischen motorischen Neurone einwirken.

Der sichtbare Zerfall soll jedenfalls meist nur in den peripherischen Ausläufern des Neurons, d. h. in den peripherischen Nerven stattfinden.

Die distalen Endverzweigungen der Nerven scheinen am wenigsten widerstandsfähig zu sein, da die Veränderungen hier am stärksten ausgebildet sind.

Außerdem zeigt das mikroskopische Bild eine reichzellige Infiltration der Nervenscheide und des interstitiellen Gewebes.

Was die Symptome und den Krankheitsverlauf betrifft, so ist die objektive Sensibilität ähnlich wie bei der Bleilähmung gering oder gar nicht gestört. Die peripherischen sensiblen Neurone bleiben also meist von den Toxinen verschont.

Die motorische Störung der Neuritis puerperalis wird von sich kundgebenden Schmerzen des befallenen Gliedes begleitet.

Die Kranken klagen über ein Gefühl von Ameisenkribbeln, Brennen und Nadelstichen, bisweilen haben sie das Gefühl, als ob die befallenen Glieder eingeschlafen seien.

Alle diese Erscheinungen sind nicht nur dem Anfang der Krankheit eigentümlich, sondern können auch während des ganzen Verlaufs vorherrschen.

Bei passiven und aktiven Bewegungen, ebenso bei Druck auf tiefere Teile des befallenen Gliedes treten heftige Schmerzen auf.

Die Lähmung und die Atrophie, welche die Neuritis puerperalis begleiten, befallen nicht alle Muskeln mit derselben Intensität.

Manche besitzen anscheinend eine gewisse Prädisposition.

Wie ich aus der Literatur habe ersehen können, so sind es am Bein die Beuge-, und am Arm die Streckmuskeln; jedoch sind Abweichungen von dieser Regel nicht gerade selten. Die Sehnenreflexe sind erloschen oder stark herabgesetzt. Die elektrische Empfindlichkeit ist meist erhalten, während die Muskelkontraktion entweder ganz aufgehoben ist oder erheblich geschwächt wird.

Eine absolute Entartungsreaktion besteht nicht, bisweilen nur eine partielle und nur eine kurze Zeit. Überhaupt scheint mehr eine qualitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der befallenen Glieder als eine quantitative ausgesprochen zu sein. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Muskeln fast mit derselben Intensität bei positivem und negativem Pol reagieren.

Blase und Mastdarm bleiben bei der Neuritis puerperalis ähnlich wie bei der Alkoholneuritis meist ganz oder wenigstens fast ganz ungestört. Fieber wird meist anfangs beobachtet. Besonders auffallend ist die hohe Pulsfrequenz, auch bei normaler Temperatur.

Die Diagnose dürfte in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten bieten.

Die vorausgegangene Puerperalerkrankung, die Lähmungen, das Verhalten der Sehenenreflexe und der elektrischen Erregbarkeit sichern die Diagnose.

Die Prognose ist bei zweckmäßiger Behandlung meist günstig, da ja die Regenerationsfähigkeit des peripherischen Nervensystems eine ungeheuer große ist.

Therapie. Im ersten Stadium der Krankheit, besonders wenn Schmerzen vorhanden sind, verordnet man gewöhnlich Salizylsäure oder Salizylpräparate. Bei sehr heftigen Schmerzen ist bisweilen eine Morphiuminjektion unentbehrlich.

Außerdem werden warme Bäder und vorsichtige Schwitzkuren empfohlen. Auch die richtige Pflege und gute Ernährung ist für die Patientin von großer Bedeutung. Die Heilung soll durch eine elektrische, vor allem galvanische Behandlung und Massage beschleunigt und vervollständigt werden.

Epikritisch möchte ich zu dem von mir beschriebenen Fall von Neuritis puerperalis noch auf einige Punkte aufmerksam machen, die mir eine besondere Beachtung zu verdienen scheinen.

In pathogenetischer und ätiologischer Hinsicht ist der Fall insofern bemerkenswert, daß sich hier die neuritischen Lähmungen an ein nicht normales Wochenbett anschlossen.

Die Neuritis trat hier nach einer Parametritis post abortum auf.

Der parametritische Abszeß und die Parametritis selbst sprechen deutlich für eine stattgehabte Infektion.

Daß die Lähmungen nicht während der Schwangerschaft schon bestanden haben, geht daraus hervor, daß die Patientin nach ihren eigenen Angaben vor dem Abort gar keine Beschwerden gehabt hat und daß die Schwangerschaft nur kurze Zeit gedauert hat.

Ich darf wohl hier noch die Behauptung aufstellen, daß es sich in diesem Falle um eine rein infektiöse Neuritis puerperalis handelte.

Alle anderen Schäden, besonders der Abusus spirituorum, die zu einer Neuritis hätten führen können, wurden von der Patientin verneint.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich noch hervorheben, daß die Kenntnis dieser zwar seltenen, aber doch beachtenswerten Komplikation des fieberhaften Wochenbettes für den Arzt schon deshalb wichtig ist, weil sie vor Verwechslungen mit anderen puerperalen Erkrankungen schützt.

Vor allen Dingen muß man die infektiöse puerperale Neuritis von den rein traumatischen, auf operativem Wege zustande gekommenen und den funktionellen, hysterischen Neuritiden, die viel häufiger als die erste im Puerperium auftreten, trennen.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. J. Veit für die gütige Erlaubnis, dieses Thema bearbeiten zu dürfen, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Ebenso möchte ich nicht verfehlen, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geheimrat Professor von Bramann und Herrn Geheimrat Professor Anton meinen verbindlichsten Dank zu sagen für die freundlichste Erlaubnis, die Patientin in der Chirurgischen und Nervenklinik beobachtet haben zu können.

Bin auch Herrn Professor Pfeifer Dank schuldig.

Literatur.

Bernhardt, Über Neuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 50.

Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Neuronsystems. Leipzig 1903.

Bonnaire et Rosenzwitt, Des névrites périphériques transsitoires dans l'état puerpéral. Presse méd. 1909. No. 75.

Cohnheim, Über Entzündung und Eiterung. Virchows Archiv. 1867.

—, Neue Untersuchungen über Entzündungen. Berlin 1873.

Desnos, Joffroy et Pinard, Sur un cas d'atrophie musculaire des quatre membres à l'évolution très rapide survenue pendant la grossesse et conséentivement à des vosmissements incoéncibles. Bull. de l'Acad. 1889. XXI. 3. p. 44.

Eulenburg, A., Über puerperale Neuritis und Polyneuritis. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. No. 8 u. 9.

Handford, The puerperium is a factor in the etiology of multiple neuritis and degeneration of nerve lissue. Brit. med. Journ. 28. XI. 91.

Hochhaus, Über diphtherische Lähmung. Virchows Archiv. Bd. 124. 1891.

v. Hösslin, Die Schwangerschaftslähmungen der Mutter. Archiv für Psych. Bd. 40. 1905.

Hünermann, Über Nervenlähmungen im Gebiete des N. Ischiadicus infolge von Entbindungen. Archiv für Gynäkol. 1892. XLII.

Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée et partielle. Arch. de Physiol. 1879. p. 172.

Jolly, Über paraplegie in der Schwangerschaft. Neurolog. Zentralblatt. 1885. No. 13.

Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degen. Neuritis. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 40. 1886.

S. Korssakoff und W. Serbski, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Arch. für Psych. Bd. 23. S. 112. 1892.

Küstner, Kurzes Lehrbuch der Gynäkologie.

v. Leyden, Die Entzündungen der peripheren Nerven. Berlin 1888.

—, Die Entzündung der peripheren Nerven (Neuritis multiplex-Polyneuritis), deren Pathologie und Behandlung. Arch. für Psych. 1890. Bd. XXI.

—, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875. I.

—, Über einen Fall von multipler Neurits. Charité-Annalen. Jahrgang 5.

—, Über Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 18. 1891.

Lunz, M. A., Über Neuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 47.

—, Affektionen des Nervensystems nach akuten Infektionskrankheiten. Arch. für Psych. Bd. 18. 1887.

Mader, Über Polyneuritis peripherica puerperarum et gravidarum. Wiener klin. Wochenschrift. 1895. No. 30 und 31.

—, Über Polyneuritis. Bericht der Krankenhausanstalt Rudolfstiftung. Wien 1891.

P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmungen. Virchows Arch. 1881. Bd. 85.

Moebius, Neuritis puerperalis. Münch. med. Wochenschrift. 1887. No. 9.

—, Neurol. Beiträge. 1895. Heft 4. S. 2 und 24.

—, Beitrag zur Lehre von der Neuritis puerperalis. Münch. med. Wochenschrift. 1890. No. 14.

—, Weitere Fälle von Neuritis puerperalis. Ebenda. 1892. No. 45.

Pierson, Über Polyneuritis acuta Volkm. Samml. klin. Vorträge. 1882. No. 229.

Remark, E., Progressive multiple lokalisierte Neuritis. Deutsche med. Wochenschrift. 1897. No. 5.

Remark, E. und Flatau, E., Neuritis und Polyneuritis. Spezielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Nothnagel. Bd. XI. T. 3.

Rosenheim, Akute infektiöse multiple Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. 18. 1887.

Rosthorn, Erkrankungen des Beckenbindegewebes. Deutsche Klinik. Bd. 9. 1904.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4 A. 1905.

Schnitzer, Über traumatische Lähmungen der Armnerven, speziell des Medianus. Berliner Dissertation. 1876.

Sowoljeff, Über einen Fall Hyperemesis gravidarum, begleitet von einer Neuritis multiplex. Zentralbl. f. Gynäkol. No. 26. 1892.

Stembo, Ein Fall von Schwangerschaftsneuritis nach unstillbarem Erbrechen. Deutsche med. Wochenschrift. No. 29. 1895.

Strümpell, Zur Kenntnis der multiplen Neuritis. Arch. f. Psych. 1883. XIV.

—, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

Tuillant, De la névrite puerpérale. Thèse de Paris. 1891.

Vokenius, Polyneuritis infectiosa. Beitr. von Ziegler. XXV. 1899.

Windscheid, Neuritis gravidarum und Neuritis puerp. Samml. zwangloser Abhandl. aus dem Gebiete der Frauenheilkunde. Bd. XI. H. 8.

Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie.

Lebenslauf.

Am 10. November 1880 wurde ich, Hirsch Namiot, als Sohn eines Gutsbesitzers und Kaufmanns in Slonim (Rußland) geboren. Die erste Vorbildung erhielt ich im Hause meiner Eltern. Von 1897 bis 1899 besuchte ich das humanistische Sophien-Gymnasium zu Berlin, das ich mit dem Zeugnis der Obersekunda verlassen habe, um meine weitere Schulbildung in der Heimat zu genießen. Im Juni 1903 bestand ich meine Abiturientenprüfung an der von A. Ubysch geleiteten Kommerzschule in Warschau. Am 10. November 1904 wurde ich bei der medizinischen Fakultät der Universität Jena immatrikuliert. Ich studierte sodann in Jena bis Ende des S.-S. 1908, daraufhin seit dem W.-S. 1908/09 bis zum Ende meines Studiums in Halle. Am 23. Mai 1911 bestand ich das Examen Rigorosum mit dem Prädikat Cum laude.

Während meines Studiums in Jena und Halle habe ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten besucht:

In Jena:

Berger, Biedermann, v. Eggeling, Ernst Häckel, Immendorff, Knorr, Lubosch, Maurer, Müller †, Stintzing, Winkelmann.

In Halle:

Anton, v. Bramann, Eberth, Fränkel Frese, Fromme, Harnack, v. Hippel, Hoffmann,

Mohr, Ad. Schmidt, Schmidt-Rimpler, Schwartze †, Stieda, Stoeltzner, Veit.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich meinen aufrichtigen Dank aus.

Während meines Studiums volontierte ich in den Sommerferien 1908 in der II. medizinischen Klinik der Königlichen Charité zu Berlin (Direktor Geheimrat Prof. Dr. Kraus), während der Osterferien 1909 in der hiesigen chirurgischen Klinik (Direktor Geheimrat Prof. Dr. v. Bramann).